

Новый метод терапии корсаковского (амнестического) психоза: нейростимуляция в виде симпатокоррекции

К.Ю. РЕТЮНСКИЙ^{1*}, В.С. КУБЛАНОВ², Т.С. ПЕТРЕНКО¹, А.В. ФЕДОТОВСКИХ¹

¹ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет», Екатеринбург; ²ГБОУ ВПО «Уральский федеральный университет», Екатеринбург

A new method of treatment of Korsakoff's (amnestic) psychosis: neurostimulation-correction of the sympathetic nervous system

K.YU. RETYUNSKIY, V.S. KUBLANOV, T.S. PETRENKO, A.V. FEDOTOVSKIY

Ural State Medical University, Ekaterinburg; Ural Federal University, Ekaterinburg

Цель исследования. На фоне данных, касающихся эволюции метода электрической стимуляции головного мозга и рассмотрения патофизиологического аспекта метода нейростимуляции — симпатокоррекции, цель работы определена как обоснование перспектив применения данного метода при корсаковском психозе. **Материал и методы.** Лечили 16 больных с корсаковским (амнестический) психозом указанным методом. **Результаты и обсуждение.** Во всех случаях были получены положительные результаты, проиллюстрированные подробным описанием одного типичного наблюдения. Сделан вывод о высоком терапевтическом потенциале метода симпатокоррекции.

Ключевые слова: нейрореабилитация, симпатокоррекция, немедикаментозная терапия корсаковского (амнестический) психоза.

Objective. To provide a rationale for a new method of neurostimulation — correction of the sympathetic nervous system based on the evolution of the electrical stimulation of the brain as a component of neurorehabilitation. **Material and methods.** Authors treated 16 patients with Korsakoff's (amnestic) psychosis using this method. **Results.** Positive results were obtained in all patients. A typical case is described. **Conclusion.** The proposed method has a high therapeutic potential.

Key words: neurorehabilitation, method of correction of the sympathetic nervous system, non-pharmacological therapy Korsakoff's (amnestic) psychosis.

При поражениях нервной системы в болезненный процесс вовлекается целый комплекс патологических звеньев, обуславливая одновременное возникновение неврологических, психических и соматовегетативных нарушений. Применение в этих случаях комплекса фармакологических средств связано со стремлением повлиять на ключевые механизмы патогенеза. В результате полипрагмазия сопровождается суммацией терапевтических и побочных эффектов, а порой и осложнений. Нарушая физиологические процессы в центральной нервной системе (ЦНС), полипрагмазия рассматривается в качестве стрессогенного фактора. Широкое и активное применение нейрометаболических средств также показало их весьма ограниченные терапевтические возможности [1].

Адаптация к стрессу осуществляется за счет механизмов саморегуляции. Саморегуляция стресс-реализующей системы осуществляется по принципам обратной связи через влияние адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола на структуры головного мозга [2, 3]. Внешняя регуляция стресс-лимитирующей системы, способной снизить активность стресс-системы, осуществляется через центральное влияние ГАМКергической, опиоидергической и серотонинергической систем. Периферическое влияние, подавляющее стресс-систему, происходит опосредованно через активность аденозина, простагландинов, антиоксидантной системы и систему генерации оксида азота (NO) [4]. В регуляции стресс-реакции определенное значение играют эндогенные нейропеп-

тиды — субстанция Р и мозговой нейротрофический фактор (BDNF) [5, 6]. Комплекс взаимодействия стресс-запускающих и стресс-лимитирующих систем, прямых и побочных эффектов фармакологических средств, патогенетических процессов непосредственно болезни способен вызывать вторичное иммунодефицитное состояние нейрогенного происхождения [2, 7—10]. В случае отсутствия адаптационных ресурсов вегетативной регуляции координация эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем осуществляется с помощью центральных регуляторных механизмов посредством гормонов, нейромедиаторов, иммунотаксических агентов [3, 11]. Таким образом, комплексная фармакотерапия помимо неудовлетворительной результативности несет потенциальную опасность межлекарственного взаимодействия.

Все вышеизложенное побуждает исследователей в неврологии, психиатрии и наркологии предпринимать активный поиск методов оптимизации лечения в первую очередь за счет разработки немедикаментозных терапевтических подходов.

Одним из векторов решения обозначенной задачи является нейрореабилитация. Нейрореабилитация преследует цель регенерации, восстановления и динамической реорганизации жизнеспособной нервной ткани, направленной на восстановление поведенческих навыков и ресоциализацию больных [1].

Принципы нейрореабилитации основаны на концепции нейропластичности и реализации регенеративного потенциала мозга.

Со времен древних цивилизаций Греции и Египта электроэнергия, производимая живыми существами (электрический угорь и сом реки Нил), использовалась для лечения многих болезней человека — от головной боли до подагры. Соответствующие описания были обнаружены в трудах Гиппократ, Галена, Плиния и Платона. Применение электрического тока в медицине с целью влияния на нервную систему пропагандировал в своих трудах в 1836 г. русский физиолог А.М. Филомафитский. По-существу это явилось предтечей метода экстракраниальной стимуляции (ЭКС). В.А. Гиляровский в 1953 г. обосновал терапевтический потенциал ЭКС и использовал его для создания метода «электросна». Позднее в Институте экспериментальной медицины АМН СССР В.А. Хилько и А.Н. Шандурина предложили метод прямых лечебных электростимуляций пораженных зрительных нервов через введенные электроды. В том же учреждении в 70-х годах прошлого века В.М. Смирнов применял лечебную электростимуляцию глубоких отделов мозга через введенные в них электроды при паркинсонизме, эпилепсии и ряде других нейродегенеративных болезней, предложив теорию искусственных ста-

бильных функциональных связей, лежащих в основе пластичности мозга. С 90-х годов прошлого века метод чрескожной электростимуляции головного мозга (ЧЭС) А.Н. Шандуриной применяется при нейросенсорной тугоухости, эпилепсии, рассеянном склерозе, болезни Паркинсона и Альцгеймера, последствиях инсультов и черепно-мозговых травм, дистрофии сетчатки глаза, атрофии зрительного нерва и др. С начала 80-х годов в Институте физиологии им. И.П. Павлова РАН В.П. Лебедевым был разработан метод транскраниальной электроаналгезии (ТЭА) или транскраниальной электростимуляции (ТЭС), вызывающий активацию антиноцицептивных механизмов мозга. ТЭС способствует нормализации артериального давления, оказывает стимулирующее влияние на иммунную систему, купирует абстинентный синдром, подавляет наркотическую зависимость и тягу к алкоголю. Метод основан на блокаде опиатных рецепторов. Влияние электромагнитных полей на нервную систему было использовано Ю.А. Холодовым методом магнитотерапии, позитивно зарекомендовавшим себя в работе с больными, находящимися в коме.

В начале XX века стали активно появляться работы зарубежных исследователей, изучающих стимулирующее влияние электромагнитных полей на головной мозг. В этом отношении следует отметить прежде всего французского физиолога Жака-Арсона д'Арсонава (J.A. d'Arsonval), идеи которого были использованы группой британских исследователей из Шеффилдского университета — А. Barker и др., которые установили, что короткие магнитные импульсы способны вызывать непроизвольное сокращение мышц конечностей, приводящих к движениям ног и рук. Так, возникла идея транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС). Результаты интракраниальной стимуляции через вживленные в мозг человека электроды активно изучались в 50—70-х годах прошлого века канадским нейрохирургом W. Penfield и испанским нейрофизиологом Н. Delgado. С помощью данного метода появилась возможность менять эмоциональное состояние, двигательную активность, но инвазивность метода ограничивала его внедрение в клиническую практику. Наконец, в 70—80-х годах американский нейробиолог Р. Bach-y-Rita — один из основоположников теории нейропластичности, разработал технологию сенсорного замещения, позволяющую восстанавливать утраченные вестибулярные, речевые, двигательные, зрительные функции. Электрическая стимуляция рецепторов кожи, языка сопровождалась активацией соответствующих корковых структур мозга. Так, созданное им устройство Brainport, стимулируя сенсорные рецепторы языка, оказалось способным восстанавливать вестибулярные функции, обеспечивая равновесие при ряде неврологических заболеваний.

Поиск новых подходов к стимуляции мозговых структур продолжается и в настоящее время. Одним из таких подходов является метод симпатокоррекции, разработанный В.С. Кублановым¹. Суть метода заключается в управлении характеристиками вегетативной нервной системы при воздействии на вегетативные ганглии фокусированным вращающимся полем электрических импульсов тока. В результате воздействие полем электрических импульсов на шейный звездчатый ганглий распространяется на симпатический ствол, внутреннее сонное сплетение, а также по соединительным ветвям на подъязычный, языкоглоточный, блуждающий нервы. Далее импульсы по указанным черепным нервам поднимаются в соответствующие нейронные ядра ствола мозга, продолжая свое распространение в области моста, мозжечка и их связей. Таким образом, производится глубокая стимуляция срединно-стволовых структур головного мозга с выбросом большого количества нейротрансмиттеров. В таких условиях значительно облегчаются синаптическая передача, построение новых нейронных и глиальных сетей, улучшаются обменные процессы как в нейронах, так и в нейроглии. Облегчается разрушение патологических внутримозговых связей (нейрональных сетей), обеспечивающих разрушение патологических детерминант и систем. Данный эффект подтверждается методом однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) у пациентов с эпилепсией.

Метод симпатокоррекции также позволяет осуществлять нейрогенную регуляцию мозгового кровотока за счет изменения тонуса мозговых сосудов самых разных калибров: от магистральных артерий до микроциркуляторного русла. Констрикторное влияние на сосудистый тонус осуществляется через симпатический отдел вегетативной нервной системы, причем ведущая роль в этом процессе принадлежит верхнему шейному звездчатому ганглию. Данный эффект подтверждается результатами ультразвуковых методов исследования мозгового кровотока у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности [12].

Таким образом, оказывая воздействие на область шеи, можно тем самым осуществлять влияние как на парасимпатические, так и на симпатические структуры вегетативной нервной системы, на восходящие, афферентные проводящие пути, и, как следствие, на ствол, подкорковые и корковые образования головного мозга. Шейный отдел симпатического ствола образован тремя узлами и соединяю-

щими их межузловыми ветвями, которые располагаются на глубоких мышцах шеи позади предпозвоночной пластинки шейной фасции. К шейным узлам преганглионарные волокна подходят по межузловым ветвям грудного отдела симпатического ствола, куда они поступают от вегетативных ядер латерального промежуточного (серого) вещества 8-го шейного и 6—7-го верхних грудных сегментов спинного мозга. От верхнего шейного узла отходят ветви, содержащие постганглионарные симпатические волокна к верхним спинномозговым и рядом расположенным черепным нервам (языкоглоточному, блуждающему, добавочному, подъязычному), а также к наружной и внутренней сонным артериям и другим, проходящим рядом кровеносным сосудам. Парасимпатическая нервная система области шеи представлена образованиями блуждающего нерва, и именно на уровне шеи от него отходят глоточные, гортанные и сердечные ветви, которые участвуют в иннервации и регуляции деятельности мышц и слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи, пищевода, корня языка, щитовидной, околощитовидной, вилочковой желез, миокарда и, образуя легочное сплетение, легких.

На кафедре психиатрии Уральского государственного медицинского университета проводится исследование эффективности симпатокоррекции при различных психических нарушениях психотического и непсихотического регистра у детей и взрослых.

Цель настоящей работы — обоснование перспектив применения нейроэлектростимуляции (симпатокоррекция) при корсаковском (амнестический) психозе.

Материал и методы

В наркологической клинике Екатеринбурга лечили 16 пациентов с корсаковским психозом. Все они получали монотерапию с помощью метода симпатокоррекции.

Результаты и обсуждение

Во всех случаях был получен позитивный результат. В данной статье представлено одно из типичных наблюдений.

Больной *Николай Б.*, 1974 г.р.

Наследственность психопатологически отягощена запойным пьянством отца, слывшим «тихим» пьяницей, хотя он никогда не состоял на учете у нарколога и не получал терапию по поводу алкоголизма.

Больной родился вторым из трех детей от беременности, протекавшей у матери с токсикозом первой половины. Роды в срок, затяжные. На фоне слабости родовых сил была использована медикамен-

¹В.С. Кубланов, С.А. Лаврова, А.С. Шершевер. Способ лечения эпилепсии. Патент РФ №2262956, от 27.10.05.

С.А. Коротких, В.С. Кубланов, Г.И. Газиева. Электрофизический способ восстановления функции зрительного анализатора. Патент РФ №2157260, от 11.08.99.

тозная стимуляция. Родился с признаками асфиксии и перинатальной травмой (кефалогематома). Оценка по шкале Апгар — 7 баллов. Из родильного дома был выписан на 9-е сутки с указанием перинатального повреждения головного мозга и сопутствующей травмы шейного отдела позвоночника.

Психофизическое развитие было своевременным. В весе прибавлял удовлетворительно.

В возрасте 3 лет перенес коклюш, скарлатину, воспаление легких. До 4 лет наблюдался педиатром в связи с дисбактериозом, аллергодерматозом. До 5 лет выявлялся невропатический симптомокомплекс, характеризующийся повышенной возбудимостью, плаксивостью, пароксизмальными нарушениями сна, немотивированными подъемами температуры тела на уровне субфебрилитета, диффузным гипергидрозом. Ребенок был часто подвержен респираторно-вирусным инфекциям, непрерывно сменявшим друг друга по типу «цепочки». Фразовая речь сформировалась к 1 году 8 мес, при этом нарушений звукопроизношения не было. Детские дошкольные учреждения мальчик не посещал из-за выраженной тревожности и боязливости. Чувствовал себя спокойно лишь в непосредственной близости к матери. Попытки родителей воспитывать в сыне самостоятельность, смелость и уверенность успеха не имели. Оставаясь без матери, мальчик часто плакал.

С 3 лет родители стали замечать у сына сверхподвижность, неусидчивость, выраженную утомляемость с усилением расторможенности и эмоциональной лабильности к вечеру. Возникли мигательные тики, усиливающиеся на высоте эмоционального возбуждения. Родители отметили стойкие нарушения сна, когда процесс погружения в сон был длительным, не менее 2—3 ч. При этом ребенок требовал обязательного присутствия матери. При засыпании мальчик неоднократно вздрагивал всем телом. Сон был глубоким, с частыми эпизодами сновидения и бруксизма. Продолжительное пробуждение сопровождалось капризами, плачем, жалобами на головные боли диффузного характера. Отличался плохим аппетитом. Педагогом характеризовался «неусидчивым, гиперактивным, чрезмерно эмоциональным, капризным, с невысокой работоспособностью, нарушением активного внимания».

В школу пошел с 7 лет достаточно подготовленным: умел читать, писать печатными буквами, считать в пределах десятка. С учебной программой первого класса справлялся хорошо, числился среди способных учеников. Сильно тяготился пребыванием вне дома. Быстро уставал, к третьему уроку становился неусидчивым, терял внимание и способность вникать в учебный материал. Отвлекался, фантазировал, погружался в мечты. После школы испытывал потребность в дневном отдыхе—сне.

Со второго класса увеличилась нагрузка в связи с ежедневным посещением музыкальной школы по классу фортепиано. В этот период появились жалобы на постоянные выраженные головные боли диффузного характера, усиливающиеся к вечеру. Учителем музыки была отмечена несобранность и повышенная отвлекаемость внимания, раздражительность и возбудимость. По его рекомендации родители обратились к психоневрологу, но назначенные им седативные средства и адаптогены самочувствие ребенка не улучшили.

С 13 лет жалобы церебрастенического характера стали менее выраженными. Спонтанно исчезли тики и интенсивные приступообразные головные боли диффузного характера, уменьшилась утомляемость к концу учебных занятий. Хотя во время сна продолжал вскрикивать, размахивать руками, но снохождение прекратилось. Стал чаще отмечать чувство отдыха после сна. На фоне субдепрессивных переживаний возникали редкие и непродолжительные дисфорические состояния, не более 10—15 мин, во время которых был злобен, раздражителен. Из-за утомляемости не мог усвоить чтение в большом объеме. На высоте усталости, как правило, прибегал ко сну, после которого вновь брался за книги. В отношениях с родителями проявлял вспыльчивость, раздражительность, упрямство.

Первое связанное с приемом алкоголя опьянение ощутил в 13 лет 4 мес, когда выпил в компании друзей пиво. Начальная разовая толерантность составляла 0,75 л пива. К 16 годам для опьянения требовалось уже 3 л пива; стал употреблять более крепкие алкогольные напитки. В течение 5 мес выпивал 1 раз в месяц, затем в течение года выпивал 2—3 раза в месяц. Через 2,5 года стал принимать алкоголь 2—3 раза в неделю и чаще. Стал воровать деньги у родителей и брать в долг. В связи с нехваткой денег через 28 мес стал употреблять суррогаты алкоголя. Пробовал настойку боярышника и средство для мытья ванн. Через 2 года в состоянии опьянения появилась раздражительность, а затем крайняя несдержанность и агрессивность. За драки был поставлен на учет в подразделение по делам несовершеннолетних. В этот период опьянение у больного создавало хорошее настроение, веселье, быстро возбуждался и сексуально растормаживался, хотя по утрам после этого отмечалась рвота.

С 14 лет начались, преимущественно в опьянении, беспорядочные половые связи, как правило, с женщинами, более старшими по возрасту. При этом алкоголизация и половая распущенность воспринимались больным как признак взрослости и самоутверждения. Но затем стала отмечаться задержка эякуляции, а еще через 6 мес невозможность эякуляции при половом акте, даже в трезвом состоянии.

После окончания 11 классов учился в ПТУ на слесаря механосборочных работ. Работал по специ-

альности несколько месяцев. Из-за практически ежедневной алкоголизации неоднократно выгоняли с работы. В период отказа от алкоголизации выполнял низкоквалифицированные работы. В этот период непродолжительное время сожительствовал с бывшей одноклассницей, но из-за пьянства отношения не сложились. Проживал с мамой.

После достижения возраста 30 лет пил запойно, по 5—7 дней. Состоял на учете нарколога. Неоднократно был госпитализирован в наркологическую клинику по поводу алкогольного психоза (преимущественно делирий). За 1—2 года до настоящей госпитализации жаловался на боли в ногах ноющего характера, ломоту, судороги в икрах. Обращался к врачам по поводу слабости в ногах и шаткой, неуверенной походки. Часто отмечал головные боли, внутреннее беспокойство, плохо спал, с кошмарными сновидениями. После непрерывного недельного потребления «денатурата» с явлениями алкогольного делирия был доставлен в наркологическое отделение по месту жительства.

При поступлении со стороны нервной системы — легкие явления алкогольного полиневрита. Реакция зрачков на свет вялая, анизокория, атаксия, дрожание пальцев рук, шаткая походка. Сухожильные рефлексы повышены. Явления общего истощения.

Со стороны соматической сферы — тахикардия до 145 уд/мин, АД — 160/100 мм рт.ст., гепатомегалия легкой степени.

Психический статус: сознание помрачено по типу делириозной спутанности. Все виды ориентировки нарушены. Не понимает кто он, где находится, дезориентирован во времени, испытывает зрительные и слуховые галлюцинации. В вечернее время становился возбужденным, размахивает руками, пытается бежать. Впоследствии удалось установить переживания больного: оказалось, что в это время он противостоял нападению со стороны стаи крыс, ящериц, полчищ вредоносных насекомых; периодически слышал голоса, доносящиеся из-за окна, ругающие его и угрожавшие расправой. Без медикаментов практически не спал. На фоне традиционной терапии средними дозами нейролептиками, транквилизаторами, витаминами и нейрометаболическими средствами сознание прояснилось. Исчезли психомоторное возбуждение, галлюцинаторные переживания, и на первый план вышли мнестические нарушения, касающиеся текущих и недавних событий, что определило амнестическую дезориентировку, ретроградную амнезию на срок последних 5—7 лет.

В беседе испытывает смущение, вопросы понимает, пытается отвечать по существу, но с трудом подбирает нужные слова, часто вставляя слова-эмболы, либо слова, имеющие иной смысл. Не может воспроизвести дату, имена медицинского персонала, врача, только что неоднократно назвавшего свое

имя. Не знает место пребывания, не ориентируется в текущих событиях. Пробелы памяти заполняет воспоминаниями о реальных событиях в прошлом. Так, сообщил, что в настоящее время «гостит у двоюродного брата в Саратове, и ждет предложений по трудоустройству на перспективную должность». Не может вспомнить, что кушал на завтрак.

Интеллект снижен. Счетные операции затруднены даже в пределах десятка. Мышление тугоподвижное. Абстрагирование недоступно. В речи, оскуденной по словарному запасу, преобладают давно заученные фразы, однообразные комбинации. Интересы ограничивались удовлетворением физических потребностей. Пассивно вовлекался в игру в карты с больным, и даже совершал формально правильные ходы, хотя, в конечном счете, проигрывал. К своему беспомощному положению относился некритично. Соглашался, что память практически утратил, но не придавал этому факту серьезного значения. В течение дня проявлял вялость, апатию, быстро уставал, предпочитал молча лежать в постели, сохраняя равнодушие к происходящему.

Нейропсихологическое исследование по шкалам: Frontal Assessment Batter — 10 баллов, выраженная лобная дисфункция; Montreal Cognitive Assessment — 18 баллов, умеренное снижение когнитивных функций; Mini-Mental State Examination — 22 балла, легкая деменция.

Диагноз: алкоголизм II ст. Алкогольный делирий с исходом в корсаковский (амнестический) психоз.

С учетом отсутствия терапевтического эффекта на традиционной терапии был назначен курс монотерапии, состоящей из 7 процедур нейроэлектростимуляции по методике динамической коррекции активности симпатической нервной системы при помощи аппарата СИМПАТОКОР-01.

Психический статус по окончании терапии: больной в ясном сознании, четко называет свои паспортные данные. Ориентирован во времени и окружающем. Отвечает на простые и сложные вопросы. Предъявляет жалобы на некоторую забывчивость. Путается в датировании событий недавнего прошлого. Но признаков фиксационной амнезии не обнаруживает — сразу запоминает имя врача, называет события в хронологическом порядке за текущий день. Внимание удерживает в достаточном объеме. Жалоб не предъявляет. Эмоциональные реакции более живые, пытается шутить. Интеллектуальные способности снижены. С трудом и с ошибками справляется со счетными операциями в пределах 100. В том числе выполняет операции умножения и деления. Мышление остается торпидным, с трудом переключается на новые темы. Абстрагирование затруднено. Объясняет смысл простых пословиц, смысл более сложных трактовать затрудняется, либо ориентируется на конкретное значение. Продолжа-

ет испытывать затруднения в подборе слов, но лексикон значительно расширился. Появилась критичность к своему состоянию. Отмечает значительные трудности в воспроизведении недавнего прошлого. Однако текущие события запоминает достаточно хорошо. Строит планы на будущее, переживает за свою невысокую трудоспособность и сложности трудоустройства. Активно предлагает свою помощь в работе внутри отделения. Помогает в уходе за другими пациентами. Под контролем специалиста выполняет утреннюю зарядку.

В неврологическом статусе изменений не было.

Нейропсихологическое исследование: Frontal Assessment Batter — 16 баллов, нормальная лобная функция; Montreal Cognitive Assessment — 23 балла, легкое снижение когнитивных функций; Mini-Mental State Examination — 28 баллов, нет нарушения когнитивных функций.

Таким образом, в результате проведенного курса нейроэлектростимуляции наблюдалось восстановление сознания (сознание ясное) и появились все виды ориентировки. Наблюдалось незначительное улучшение двигательных функций: больной отмечает более уверенную походку, точное выполнение координаторных проб. Полностью восстановился сон. Спит без медикаментов. Фон настроения ровный. Практически регрессировала фиксационная амнезия. Увеличился объем активного внимания. Восстановились мыслительные процессы: улучшилось логическое, частично абстрактное мышление, способность к счетным операциям. Появилось критическое отношение к нарушениям памяти и своему состоянию в целом.

Заключение по динамике данных электроэнцефалографии за 2-недельный период: значительное увеличение мощности α -ритма в теменных отведениях, небольшое увеличение в центральных отведениях; снижение мощности β -ритма в затылочных отведениях, небольшое увеличение в центральных и теменных отведениях и значительное увеличение в лобных отведениях; увеличение мощности θ -ритма

в лобных, теменных и центральных отведениях; значительное снижение мощности δ -ритма во всех отведениях. Таким образом, данные ЭЭГ свидетельствуют об изменении структуры мозговой активности после проведенных процедур нейроэлектростимуляции. А именно, смещение соотношения ритмов мозга в сторону быстро-волновой активности (α - и β -диапазоны), также отмечается увеличение стабильности ритма и устойчивости к нагрузкам.

Данные исследования вегетососудистых реакций до и после лечения указывают на изменение вегетативного баланса от симпатикотонии к нормотонии. Отмечено также увеличение их общей мощности, что свидетельствует о повышении активности регуляторных механизмов вегетативной нервной системы.

Таким образом, наши наблюдения и приведенный случай в частности позволяют сделать вывод о перспективности использования метода симпатокоррекции при церебральных поражениях, при хронической алкогольной интоксикации. Воздействие полем электрических импульсов предложенной методикой на шейный звездчатый ганглий обуславливает глубокую стимуляцию срединно-стволовых структур головного мозга с высвобождением большого количества нейротрансмиттеров. Вероятный механизм симпатокоррекции связан с восстановлением синаптической передачи, облегчением построения новых нейронных и глиальных сетей, улучшением обменных процессов в нейронах и нейроглии. Высока вероятность и активации нейротрофических факторов, но это требует подтверждения в ближайших исследованиях. Метод симпатокоррекции также позволяет осуществлять нейрогенную регуляцию мозгового кровотока за счет изменения тонуса мозговых сосудов самых различных калибров.

Важно отметить, что высокий терапевтический потенциал метода сочетается с его безопасностью, отсутствием побочных эффектов и осложнений и выгодной экономической составляющей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Greenberg DA, Aminoff MJ, Simon RP. Clinical Neurology. Seventh Edition (LANGE Clinical Medicine). McGraw-Hill Professional Publishing. 2009.
2. Davis MC, Zautra AJ, Younger J, Motivala SJ, Attrep J, Irwin MR. Chronic Stress and Regulation of Cellular Markers of Inflammation in Rheumatoid Arthritis: Implications for Fatigue. *Brain Behav Immun*. 2008;22(1):24-32.
3. Dedovic K, Duchesne A, Andrews J, Engert V, Pruessner JC. The Brain and the Stress Axis: The Neural Correlates of Cortisol Regulation in Response to Stress. *NeuroImage*. 2009;47(3):864-871.
4. Stahl SM, Wise DD. The Potential Role of a Corticotropin-Releasing Factor Receptor-1 Antagonist in Psychiatric Disorders. *CNS Spectr*. 2008;13(6):467-483.
5. Dupont A, Sabord P, Merand G et al. Age-related changes in central nervous system euekephalins substance P. *Life Sci*. 1981;29(22):2317-2322.
6. Rothman SM, Griffioen KJ, Wan R, Mattson MP. Brain-derived Neurotrophic Factor as a Regulator of Systemic and Brain Energy Metabolism and Cardiovascular Health. *Ann NY Acad Sci*. 2012;1264:49-63.
7. Holaday JW. Cardiovascular Consequences of Endogenous Opiate Antagonism. *Biochem Pharmacol*. 1983;32:573-585.
8. Knapman A, Kaltwasser SF, Martins-de-Souza D, Holsboer F, Landgraf R, Turck CW, Czisch M, Touma C. Increased Stress Reactivity is Associated with Reduced Hippocampal Activity and Neuronal Integrity Along with Changes in Energy Metabolism. *Eur J Neuroscience*. 2012;35:412-422.
9. Turnbull AV, Rivier CL. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis by Cytokines: Actions and Mechanisms of Action. *Physiological Reviews*. 1999;79(1):1-71.
10. Kronfol Z, Remick DG. Cytokines and the Brain: Implications for Clinical Psychiatry. *Am J Psychiatry*. 2000;157(5):683-694.
11. McEwen BS. The Brain is the Central Organ of Stress and Adaptation. *Neuroimage*. 2009;47(3):911-913.
12. Ретюнский К.Ю., Петренко Т.С. *СДВГ у детей*. Екатеринбург: УГМУ; 2013.